R. Foikin
1897
Lane Medical Library

ÜBER

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE KENNZEICHEN

VON

RELATIVEN HERZINSUFFICIENZEN.

Überreicht vom Verfasser.

VON

DR. FRIEDERICH MEINTS
AUS WESTERENDE (OSTFRIESLAND).

WÜRZBURG.
DRUCK DER KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ.
1897.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0100

ÜBER

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE KENNZEICHEN

VON

RELATIVEN HERZINSUFFICIENZEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

FRIDERICO-ALEXANDRINA ZU ERLANGEN

AM 21. JULI 1896

VON

FRIEDERICH MEINTS

AUS WESTERENDE (OSTFRIESLAND).

WÜRZBURG.

DRUCK DER KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ.

1897.

REFERENT:

Herr Prof. Dr. Hauser.

SEINEM LIEBEN VATER

SOWIE DEM

ANDENKEN SEINER LIEBEN MUTTER

WIDMET

DIESE SCHRIFT IN DANKBARKEIT

DER VERFASSER.

Die Schwielenbildung des Endocards, eine Folgeerscheinung von Herzklappeninsufficienzen, besteht bekanntlich darin, dass gewisse Stellen desselben unter andauerndem, mechanischem Reiz, wie ihn das während der Systole zurückströmende Blut auf die Herzwandung ausübt, eine bindegewebige Umwandlung und Verdickung erfahren.

Eine grössere Bedeutung kommt diesen Schwielen für die Beurteilung derjenigen Insufficienzen zu, welche nicht durch entzündliche, endocarditische Prozesse verursacht sind, sondern ihren Grund einzig und allein in einer Dilatation des Herzens haben. Denn ihr Vorkommen ermöglicht es dem pathologischen Anatomen, mit Bestimmtheit zu sagen, dass während des Lebens eine relative Insufficienz bestanden hat. Die Schwielen des Herzens haben also einen diagnostischen Wert.

In der Litteratur findet man darüber so gut wie nichts. Erst in neuester Zeit hat Zahn in Genf genauere Beobachtungen über die Folgeerscheinungen bei relativen Herzinsufficienzen angestellt, und es gelang ihm, bei Insufficienzen aller Herzostien Veränderungen nachzuweisen. Nach ihm sind es dieselben, wie sie an allen serösen Häuten vorkommen, welche von häufig wiederkehrenden mechanischen Reizen getroffen werden. Wie es an der Innen-

fläche der Hand, an der Plantarfläche des Fusses und an anderen Körperteilen unter stetigem oder oft wiederkehrendem Druck zu Verdickungen der Epidermis kommt, so entstehen unter ähnlichen Einflüssen auch an der Serosa ähnliche Erscheinungen als Verdickungen oder Schwielen. Als Beispiele führt Zahn die Serosaschwielen an, wie sie sich bei Frauen als Druckwirkung des Korsetts an der Vorderfläche der Leber in Form von Verdickungen des Peritoneums oder bei Inguinalbrüchen an der Mesenterialwurzel desselben infolge häufigen Austretens der Darmschlingen vorfinden. Auf dieselben Ursachen führt derselbe die häufiger zur Beobachtung gelangenden Sehnenflecken im Epicard wie auch die mit Atrophie der Muskulatur einhergehenden Bindegewebswucherungen im Myocard zurück.

Die Veränderungen nun, die Zahn als Folgeerscheinungen der Insufficienzen feststellen konnte, sind kurz folgende:

I. Aorteninsufficienz:

a) Verdickung am freien Klappenrand im Gegensatz zu den Verdickungen des Schliessungsrandes infolge von Endocarditis valvularis.

b) Cirkumscripte Verdickung des Septumendocards in Form von parallelen, zur Herzachse quer gerichteten, bogenförmigen Linien mit nach unten gerichteter Konvexität.

c) Atrophie der Trabecularmuskeln nächst der Herzspitze.

d) Umschriebene Bindegewebsherde in den unteren Partieen der Aussenwand des Ventrikels.

Von diesen Veränderungen ist die unter „a“ genannte die häufigste und zugleich die charakteristischste insofern, als sie niemals bei Endocarditis vorkommt.

II. Pulmonalinsufficienz:

Cylindrische Verdickung am freien Klappenrand, doch weniger stark als bei der Aorta. Ausser dieser sind weitere Veränderungen nicht nachgewiesen.

III. Mitralinsufficienz:

a) Verdickung des freien Randes der Klappensegel.
b) Umstülpung des freien Klappenrandes (selten).
c) Wulstige Verdickung des Endocards an der hinteren Vorhofswand mit nach unten gerichteter Koncavität.

IV. Tricuspidalinsufficienz:

a) Verlängerung der Klappenzipfel (häufig) und Verdünnung derselben.
b) Verdickung des freien Randes.
c) Der freie Rand ist nach innen und oben umgeschlagen.
d) Substanzverluste an der inneren dem Vorhof zugekehrten Seite der Klappenzipfel, besonders am medialen.

Bezüglich der Natur der Klappenveränderungen ist zu bemerken, dass dieselben nicht auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen sind, sondern dass die Verdickungen und Wucherungen Erscheinungen reiner Hyperplasie sind, wie ausführliche mikroskopische Untersuchungen gelehrt haben. Auch die zuletzt unter „d“ angeführten Substanzverluste sind nicht durch Entzündung hervorgerufen, sondern einfach Folgen von Druckatrophie.

Im Folgenden nun sei ein Fall von relativer Insufficienz mitgeteilt, welcher zwar im Prinzip die gleichen

wie die von Zahn angegebenen Veränderungen aufweist, im Einzelnen dieselben aber in wesentlich anderer Form erscheinen lässt.

Krankengeschichte:

B., Johann, 63 Jahre alt:

Anamnese: Patient giebt an, bis zum 62. Lebensjahr vollkommen gesund gewesen zu sein. Die Angaben darüber, wann der vorhandene Husten angefangen hat und wann die Atembeschwerden zugenommen haben, sind sehr ungenau. Patient giebt dafür verschiedene Daten an.

Status praesens vom 15. Juni 1894:

Temperatur normal.

Patient ist ein etwas kleiner, ziemlich kräftig gebauter, in seinem Ernährungszustand etwas herabgekommener alter Mann. Muskulatur leidlich erhalten. Fettpolster teilweise geschwunden.

Gesichtsfarbe deutlich etwas cyanotisch, besonders an den Lippen.

Sichtbare Schleimhäute mässig blutreich, kein Nasenflügelatmen.

Zunge feucht, mässig belegt, zittert leicht beim Hervorstrecken. Im Rachen nichts Besonderes.

Hals: Die Sternocleidomastoidei springen ziemlich stark vor, Supraclaviculargruben vertieft; an den seitlichen Partieen deutliche Pulsation der Venen zu sehen und zu fühlen (echter Venenpuls).

Thorax mässig emphysematös, ziemlich kräftig gebaut, epigastrischer Winkel stumpf.

Atmung nicht besonders beschleunigt, ein wenig angestrengt, gleich und regelmässig. Sputum nicht sehr reichlich, zähschleimig-eiterig (ohne Tuberkelbacillen).

Lungenbefund: Rechts vorne heller Schall bis zum oberen Rand der sechsten Rippe, links bis zum unteren Rand der fünften Rippe. Beiderseits vesiculäres Atmen mit verlängertem Exspirium und nicht sehr zahlreichen bronchitischen Geräuschen; hinten beiderseits heller Schall, links bis unten hin, rechts hinten unten deutliche Schallverkürzung (alte Pleuritis?). Atemgeräusch beiderseits wie vorne, die bronchitischen Geräusche etwas zahlreicher; daneben hört man HU, besonders links, vereinzeltes feuchtes Rasseln.

Herz: Spitzenstoss im fünften Intercostalraum ungefähr in der Mamillarlinie nicht sehr kräftig fühlbar. Dämpfung nicht sicher vergrössert nachweisbar wegen des linksseitigen Lungenemphysems. Schall über dem unteren Sternum deutlich etwas verkürzt. Nach rechts erstreckt sich die Dämpfung bis in den rechten Sternalrand.

Epigastrische Pulsation undeutlich.

An der Herzspitze hört man ein lautes systolisches blasendes Geräusch und einen unreinen zweiten Ton, jedoch kein deutliches diastolisches Geräusch. An den Gefässtönen nichts Besonderes.

Puls nicht besonders beschleunigt, etwas unregelmässig, leidlich kräftig, Arterienrohr in grösserer Ausdehnung rigide fühlbar, aber ohne eigentliche Kalkeinlagerungen.

Abdomen mässig aufgetrieben, Milz nicht vergrössert nachweisbar, die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um ca. 2—3 Querfinger.

Stuhlgang regelmässig, ohne Besonderheiten.

Urin ziemlich reichlich, hell, ohne Eiweiss. An beiden Unterextremitäten zahlreiche Varicen, am rechten Unterschenkel ein ziemlich grosses Ulcus cruris varicosum.

21. VI. 94. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist recht gut, die an sich schon geringe Bronchitis hat sich entschieden gebessert, das systolische Geräusch an der Herzspitze ist noch zu hören, aber nur undeutlich. Urin ohne Eiweiss.

Patient wird auf seinen Wunsch gebessert entlassen.

Am 24. VIII. 94 wird Patient wieder in die Klinik aufgenommen. Er klagt über mässig starken Husten, Auswurf, Atemnot, besonders bei etwas grösseren Anstrengungen, und über Stechen in der Herzgegend.

Die Temperatur ist normal, die Gesichtsfarbe blass, ziemlich stark cyanotisch, namentlich an den Ohren und Lippen. Atmung ziemlich angestrengt, etwas beschleunigt, aber regelmässig. Sputum mässig reichlich, zäh-schleimig katarrhalisch.

Der Lungenschall reicht rechts vorne nur bis zur unteren V. Exspirium mässig verlängert; daneben hört man vereinzelte Rasselgeräusche und etwas Giemen, besonders hinten.

Herzgrenzen:

Obere: Untere V.

L: Mamillarlinie.

R: Rechter Sternalrand.

Spitzenstoss nur undeutlich im fünften Intercostalraum in der Mamillarlinie zu fühlen. An der Spitze hört man ein lautes systolisches und ein undeutliches diastolisches Geräusch. Gefässtöne nicht vollkommen rein. Puls mässig beschleunigt, sehr unregelmässig, ziemlich klein, von Zeit zu Zeit deutlich aussetzend.

Leberdämpfung etwas vergrössert, sonst nichts Besonderes.

Urin nicht sehr reichlich, dunkel, konzentriert, etwa 1/10 Vol. Eiweiss.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose. (?)

Therapie: Digitalis.

Am 1. IX. 94 verlässt Patient gebessert die Klinik, um am 18. X. wieder aufgenommen zu werden, da sich auch bei geringen körperlichen Anstrengungen die Beschwerden, besonders die Atemnot geltend machen.

Patient ist dyspnoisch und sieht im Gesicht besonders an den Lippen mässig stark cyanotisch aus. In den seitlichen Partieen des Halses deutlicher Venenpuls.

Die Herzgrenzen sind dieselben wie früher.

An der Herzspitze hört man ein deutliches systolisches Geräusch und einen unreinen II. Ton. Puls beschleunigt, unregelmässig, aussetzend, ziemlich klein.

Die Beschwerden bessern sich durch die Ruhe und den Gebrauch von Digitales sehr rasch und am 10. XI. 94 wird Patient auf seinen Wunsch entlassen, doch kehrt er am 3. XII. 94 wieder in die Klinik zurück. Der Befund ist im ganzen derselbe wie bei früheren Untersuchungen.

Die Herzdämpfung ist nach L. und R. deutlich vergrössert nachweisbar, nach R. reicht sie etwas über den rechten Sternalrand hinüber.

An der Spitze hört man ein lautes systolisches Geräusch, ebenso über der Tricuspidalis. Über der Aorta nur leise systolische, sehr undeutliche Geräusche wahrnehmbar (die vielleicht fortgepflanzt sind).

Zweiter Pulmonalton nicht besonders accentuiert.

Die Leber überragt den Rippenrand ungefähr um vier Finger und zeigt diffuse pulsatorische Bewegung, deutlich venöser Leberpuls fühlbar.

Diagnose: Chronischer Mitralfehler, sichere Insufficienz, wahrscheinlich nebenbei Stenose (ziemlich kleiner unregelmässiger Puls, sicher starke Vergrösserung des rechten Ventrikels), Insufficienz der Tricuspidalis nicht nachweislich.

Emphysem der linken Lunge. Starke Stauungsleber, ziemlich starke Albuminurie, auch bei mangelndem Stauungsharn, daher bei Stauungsniere mässige echte Nephritis. Secundäre Stauungsschrumpfniere.

Patient wird am 21. I. 95 relativ gebessert entlassen, sucht aber am 18. III. 95 die Klinik wieder auf.

Die Beschwerden, namentlich die Atemnot, haben wieder sehr zugenommen. Patient meint „immer zu ersticken". Die Beine und der Leib schwollen sehr stark an, so dass Patient absolut nicht zu gehen vermag und den Eindruck eines ausserordentlich schwer kranken Menschen macht. Temperatur 32,9.

Gesicht ist hochgradig cyanotisch, besonders wieder an den Lippen sowie an Nase und Ohren; am Hals sehr starker echter Venenpuls. Bei jeder Inspiration spannen sich sämtliche auxiliäre Atemmuskeln deutlich an. Patient schnappt förmlich nach Luft, Atmung ausserdem beschleunigt, aber regelmässig und auf beiden Seiten gleichmässig.

Sputum spärlich katarrhalisch.

Die Perkussion der Lungen ergiebt nichts Neues. Bei der Auskultation findet sich abgeschwächtes, unbestimmtes, vesiculäres Atmen mit nicht sehr zahlreichem, feinerem Rasseln und bronchitischen Geräuschen.

Herz: Dämpfung nach L. nicht verbreitert nachweisbar, dagegen erstreckt sie sich nach R. reichlich einen Querfinger über den rechten Sternalrand.

Deutliche epigastrische Pulsation.

Herzaction sehr unregelmässig, schwach beschleunigt; man hört nur an der Spitze ein ausserordentlich leises, systolisches Geräusch und einen leisen, zur Zeit aber anscheinend reinen zweiten Ton.

Puls mässig beschleunigt, sehr klein, kaum fühlbar, sehr leicht zu unterdrücken, ausserordentlich unregelmässig und zwar sowohl inäquat als auch irregulär.

Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, gespannt, in den abhängigen Teilen deutliche Dämpfung, Fluctuationsgefühl nicht ausgesprochen. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um ca. vier Querfinger. Milz nicht vergrössert nachweisbar.

Urin sehr spärlich, dunkel, spez. Gewicht 1025, ententhält ca. 1/4 Vol. Eiweiss. Sehr starkes Ödem beider Beine.

Ordination: Pulv. fol. Digitalis 0,1 stündlich.

23. III. 95. Der Zustand hat sich sehr schnell gebessert, das Ödem ist völlig geschwunden, der Urin sehr reichlich, hell und enthält kaum noch eine Spur von Eiweiss. Am Herzen hört man wieder an der Spitze ein lautes systolisches Geräusch, das auch an den übrigen Herzostien fortgeleitet zu auskultieren ist.

Am 17. IV. 95 verlässt Patient die Klinik, indessen nehmen zu Hause die alten Beschwerden wieder von Tag zu Tag zu Patient findet am 14. VI. 95 wieder Aufnahme.

Die alten Erscheinungen sind wieder in vollem Umfange aufgetreten: Hochgradige Cyanose, Venenpuls, starke Dyspnoe, über den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche.

Spitzenstoss des Herzens nicht fühlbar. Herzdämpfung nach rechts sehr deutlich vergrössert, doch lässt sie

sich gegen eine R.V.U. bestehende Dämpfung schwer abgrenzen.

Auskultatorisch nichts Sicheres zu konstatieren, Töne sind leise und, die Herzthätigkeit ist sehr unregelmässig. Auch das Abdomen ist wieder stark aufgetrieben. Starkes Ödem der Beine, der abhängigen Partieen des Thorax, sowie des Scrotums.

Status clinicus vom 6. VII. 95: Ödem der Beine. Beiderseitige Pulsation des Bulbus jugularis und der Jugularis externa (beiderseits). An den unteren seitlichen Thoraxpartieen starke Einziehungen.

Im Epigastrium und über der ganzen Leber ist mit aufgelegter Hand stark pulsierende Leber zu fühlen.

Die Herzdämpfung ist dieselbe, nach rechts überragt sie den rechten Sternalrand um einen Querfinger.

An der Spitze ist ein lautes systolisches Blasen zu hören, aber weder ein zweiter Ton noch ein deutliches diastolisches Geräusch.

Über der Tricuspidalis hört man auch ein Geräusch, das systolisch und etwas tiefer ist.

Über den grossen Gefässen wahrscheinlich nur dasselbe Geräusch fortgepflanzt zu hören, Töne leise.

Radialpuls ziemlich klein, nicht gespannt, stark unregelmässig.

Besonders starke Arteriosklerose nicht nachweisbar.

Der Leib ist aufgetrieben, der untere Rand der Leber in Nabelhöhe deutlich zu fühlen. In den abhängigen seitlichen Teilen des Leibes besteht stärkere Dämpfung, welche deutlichen Lagewechsel zeigt. In der Milzgegend keine Stauung nachweisbar.

Stauungsharn, spez. Gewicht 1021, ziemlich viel E.

Diagnose: Sehr starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Hypertrophie des linken Ventrikels nicht nachweisbar.

Sichere Insufficienz der Mitralis und der Tricuspidalis.

Mitralstenose möglich wegen des kleinen Pulses und der mangelnden Hypertrophie des linken Ventrikels. Wegen der Irregularität ist auch an Myocarditis zu denken.

Sehr stark vergrösserte Leber (Stauungsleber).

Ascites. Starke Stauungsniere. Stauungsdarm (seit zehn Tagen bestehen Durchfälle).

Am 11. VII. 95 wird Patient gebessert entlassen, am 19. IX. tritt derselbe jedoch wieder in die Klinik ein.

Temperatur 35,5, Körpergewicht 145. Patient wird in etwas kollabiertem Zustand gebracht. Starke Cyanose des Gesichts. Am Hals starke Anspannung der auxiliären Atemmuskeln. Pulsation des Bulbus jugularis.

Herz: Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar. Dämpfung nach rechts 2 cm über den rechten Sternalrand. Herzaction sehr unregelmässig. Auskultatorisch finden sich die früheren Verhältnisse, über der Tricuspidalis ist das Geräusch auffallend laut. Puls fast fadenförmig, hin und wieder aussetzend.

Abdomen stark aufgetrieben, grösste Circumferenz 101 cm. Die Leber überragt den Rippenbogen um eine Handbreite. Milz nicht vergrössert. Fluctuationsgefühl nicht ausgesprochen. Stuhl leicht diarrhoisch. Urin spärlich, 370 ccm. Spez. Gewicht 1018, E.

Ordination: Zweistündlich pulv. fol. Dig. 0,1.

Nach ungefähr vier Wochen fühlt sich Patient wieder leidlich wohl, subjektive Beschwerden bestehen nicht mehr,

doch ist der Puls noch sehr unregelmässig. Das Ödem ist fast völlig zurückgegangen.

Der Herzbefund dagegen ist unverändert:

Constantes systolisches Geräusch über der Spitze und an der Tricuspidalis, an der Spitze auch hie und da ein diastolisches Geräusch wahrzunehmen. Auf seinen dringenden Wunsch wird Patient am 16. X. 95 entlassen.

20. I. 96 Wiedereintritt in die Klinik. Patient wird mittelst eines Wagens gebracht. Nach Weihnachten 1895 schwollen die Beine wieder sehr stark an, es trat schwere Atemnot auf, stechende Schmerzen auf der Brust und Durchfälle.

Es besteht wieder starke Cyanose Beine sind ausserordentlich stark geschwollen, die Haut zum grossen Teil sehr ödematös, derbe Fingereindrücke bleiben bestehen.

Jugularvenen springen in fingerdicken Strängen vor. Atmung ausserordentlich beschwerlich, bei der langen Exspiration auf grössere Entfernung pfeifende, giemende Geräusche hörbar, bei der Inspiration Einziehen der Supraclaviculargegend und der Intercostalräume. Rechts vorn vom unteren Rand der vierten Rippe ab absolute Dämpfung, links normaler Schall bis obere V. Bei der Herzauskultation finden sich dieselben Erscheinungen:

Pulsus: parvus, irregularis, 90.

Freier Ascites scheint vorhanden zu sein. Stuhl fest. Urin deutlich Eiweiss.

1. II. 96. Patient hat sich wieder gut erholt. Temperatur leicht febril.

Ödem an den Beinen fast völlig zurückgegangen. Atmung noch immer etwas angestrengt. Bei der Visite antwortet er stets: Mir geht es sehr gut.

2. II. 96: Die Temperatur ist heute plötzlich auf 41,0 gestiegen. Patient verweigert jede Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Er sitzt aufrecht im Bett, den Kopf auf die Brust gesenkt, und atmet ziemlich angestrengt.

Lungen- und Herzbefund derselbe.

3. II. 96. Patient ist ganz apathisch. Sehr starke Dyspnoe. Exitus letalis. —

Sektionsbericht:

Männliche, mittelgrosse Leiche in ziemlich schlechtem Ernährungszustand. In den abhängigen Partieen, auch in den höheren Teilen, besonders des rechten Oberschenkels zahlreiche dunkelblaue Totenflecken. Leichenstarre noch vorhanden.

Nach Eröffnung des Thorax beide Lungen mässig retrahiert, Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Derselbe ist nach aussen leicht iniziert, sehr intensiv an der rechten Seite.

Linke Lunge an der Spitze und der Basis leichtzellig verwachsen. In der linken Pleurahöhle eine Tasse klarer, gelblich gefärbter Flüssigkeit. Rechte Lunge ebenfalls an der Spitze und seitlich sowie an der Basis durch sehr derbe Stränge verwachsen. In der rechten Pleurahöhle etwa 1 l trüber, seröser Flüssigkeit, in derselben spärliche Fibrinflocken.

Im Herzbeutel etwa eine Tasse klaren, gelben Serums. Innenfläche des Herzbeutels ebenfalls ziemlich stark rosarot gefärbt, mit einigen Ekchymosen.

Rechter Vorhof sehr stark ausgedehnt und prallgefüllt, das rechte Herzohr fühlt sich fester an.

Herz enorm vergrössert, insbesondere der rechte Ventrikel, der linke wie ein kleines Anhängsel daran

sitzend. Das ganze Herz 16 cm breit, wovon 13 auf den rechten Ventrikel kommen, Höhe des Herzens 10 cm.

Epicard etwas fettreich, an der Spitze stark iniciert, über dem rechten Vorhof ziemlich intensiv sehnig getrübt, leichter am linken Herzohr.

Die beiden Ventrikel wenig contrahiert, beide weit. Im linken reichlich Cruorgerinnsel. Septum 18 mm dick, Muskulatur des linken Ventrikels 11 mm, die des rechten bis zu 7 mm. Pulmonalostium sehr weit, ebenso die Pulmonalarterie. Im Conus ein grösserer Fibringerinnselstrang. Conus sehr stark hypertrophisch, bis 4 mm dick, sehr steif.

Pulmonaltaschen sehr zart, leicht gefenstert, Intima der Pulmonalis normal.

Mitralostium für einen Finger durchgängig. Im linken Vorhof eine grosse Menge dunkelroten, frischen Cruorgerinnsels und flüssiges Blut.

Mitralsegel verkürzt, besonders der hintere Zipfel, sehr stark schwielig verdickt, namentlich an den Rändern ganz knotig, hier kleine spitze Kalkauflagerungen. Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt, zum Teil miteinander verwachsen. Papillarmuskel dick, der äussere mit ziemlich verdicktem Endocard. Linker Vorhof eben so stark verdickt, bis zu $3^1/_2$ mm. Endocard des linken Vorhofs überall sehnig verdickt; besonders nach der unteren rechts gelegenen Lungenvene zu, und in der hinteren Wand mit netzförmig angeordneten kleinen Leistchen besetzt.

Tricuspidalostium für vier Finger bequem durchgängig, Tricuspidalzipfel etwas sehnig verdickt, doch nicht verkürzt.

Der rechte Vorhof nach der Seite wie ein apfelgrosses Aneurysma ausgebuchtet und hier sind die Musculi pectinati zu 8 mm dicken, breiten Leisten hypertrophiert. Gerade an dieser Stelle ist das Epicard aussen mit netzförmigen, sehnigen Verdickungen versehen. Das ganze Endocard des rechten Vorhofes ist leicht sehnig verdickt, am Eingang der Vena cava descendens befinden sich mehrere sehr auffallende, weissliche, scharfumschriebene, sehnig glänzende Stellen des Endocards, deren grösste nahezu 3 cm lang, durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ cm breit und leicht plattenförmig erhaben ist.

Aortenostium enorm weit.

Aortentaschen stark gerunzelt, mit stark verdickten Nodulis. Aorta etwas weit, im Arcus Kalkplatten mit leicht sklerotischen Verdickungen.

Ausserdem findet sich noch im rechten ersten Teilungsaste der Arteria pulmonalis ein Thrombus, der, an der Wand festhaftend, vom Endocard überwachsen zu sein scheint, und sich bis in einen dritten Teilungsast erstreckt. Derselbe verlegt das Lumen fast vollständig.

Bauch: Unterhautzellgewebe fettarm, Bauchmuskulatur mässig gut entwickelt, Peritoneum glatt, spiegelnd und glänzend. Lage der Eingeweide normal, Netz ziemlich fettarm, Leber etwas vergrössert, von derber, ziemlich elastischer Konsistenz. Kapsel an den Rändern geschrumpft, mit ziemlich leicht löslichen, bindegewebigen Auflagerungen mit dem Darm verwachsen. Auf der Oberfläche mehrere Respirationsfurchen. Zwerchfellstand R. VI obere Rippenrand, L. V Rippe, Kapsel der Leber von bläulichroter Farbe; lässt die acinöse Zeichnung durchscheinen. Schnittfläche mässig blutreich, sehr deutlich etwas dunkel-

grau-braun und grau-rötlich marmoriert, die ersteren Partieen etwas tieferliegend. Gallenblase hühnereigross, überragt den unteren Leberrand etwas. Inhalt goldgelb.

Milz von normaler Grösse und derber Konsistenz, Kapsel dunkelblau-rötlich. Schnittfläche dunkelbraun, glatt. Kapsel leicht abziehbar.

Linke Niere etwas vergrössert, auf der Oberfläche eine tiefe, zackige, begrenzte, narbige Einziehung, sonst glatt, mit zahlreichen kleinen Cystchen. Nierensubstanz von derber Konsistenz, dunkelbraun-rot. Sonst nichts Besonderes.

Rechte Niere etwas kleiner, als die linke; zeigt eine narbige Einziehung am unteren Rand, eine haselnussgrosse Cyste an der hinteren Fläche. Im übrigen die gleichen Verhältnisse wie links.

Pankreas grau-rötlich, von normaler Grösse. Schnittfläche ziemlich blutarm, Bau grosslappig.

Im übrigen enthält der Sektionsbericht nichts Bemerkenswertes (s. Leichendiagnose).

Leichendiagnose:

Pleuritis fibrinosa chronica et serofibrinosa recens utriusque lateris.

Hydrothorax, Hydropericardium.

Pericarditis haemorrhagica.

Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum et atriorum cordis

Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis.

Insufficientia valv. tricuspidalis relativa.

Thrombus parietalis arteriae pulmonalis et atrii sinistri.

Schwielige Verdickungen der Intima der V. cava descendens, atrii dextri et sinistri.

Atrophische Muskatnussleber. Stauungsmilz.

Leichte Stauungsniere.

Infarktnarben und kleine Cysten der Nieren.

Senile Atrophie des Gehirns.

Hydrocephalus ex vacuo.

Leichte Sklerose der Arterien der Basis; leichte Verwachsungen der Dura mater mit dem Schädeldache.

Leichte Hyperostose des Schädeldachs.

Was nun zunächst die Insufficienz der Mitralis betrifft, so scheint dieselbe allerdings in unserem Falle durch Endocarditis valvularis hervorgerufen zu sein, wenigstens spricht dafür die Verengerung des Ostiums sowie die Verwachsung der Zipfel, auch die Verkürzung der Mitralsegel liesse sich recht wohl durch voraufgegangene entzündliche Prozesse erklären und das um so leichter, als eine auffällige Dilatation des linken Herzens, wie sie für eine relative Insufficienz unerlässlich ist, nicht vorhanden ist. Doch finden sich auch hier sekundäre Veränderungen; denn die sehnigen Verdickungen des Endocards im linken Atrium dürften identisch sein mit dem, was Zahn als wichtiges Erkennungszeichen der relativen Mitralinsufficienz anführt; auch sie treten uns in Gestalt von netzförmig angeordneten kleinen Leistchen entgegen.

Viel charakteristischer liegen dagegen die Verhältnisse am rechten Herzen. Zunächst fällt die enorme Vergrösserung desselben auf: von den 16 cm, die das ganze Herz in der Breite misst, entfallen 13 cm auf das rechte. Vorhof sowohl wie Ventrikel ist bedeutend vergrössert, der Vorhof gar wie ein apfelgrosses Aneurysma ausgebuchtet. Das Tricuspidalostium ist bequem für vier Finger durchgängig, es kann also bezüglich der relativen Insufficienz kaum ein Zweifel bestehen und zwar um so weniger, als sowohl die vor als auch die hinter dem Ostium gelegene

Herzhöhle erweitert ist, während die Dilatation einer Höhle genügt hätte, um eine relative Insufficienz herbeizuführen.

Die infolge dieser Insufficienz der Tricuspidalis entstandenen Veränderungen nun, im Prinzip, wie bemerkt, die gleichen wie die von Zahn erwähnten, gehen in ihrer Verbreitung und Intensität weit über die von ihm gemachten Beobachtungen hinaus. Denn nach ihm sollen sich dieselben bei Tricuspidalinsufficienz meist nur an den Klappen selbst vorfinden, und abgesehen von der häufiger vorkommenden Verdickung des Endocards des rechten Vorhofs beobachtete er nur in einem Fall eine bindegewebige Umwandlung einiger Musculi pectinati, von der er es noch dahingestellt sein lässt, ob sie eine Folge der Insufficienz war. Hier dagegen sind die Folgeerscheinungen nicht so sehr an den Klappen selbst hervorgetreten, als vielmehr an den Wandungen, welche, in der Richtung des Blutstromes gedacht, vor dem Tricuspidalostium liegen. Die Klappenzipfel sind nur etwas sehnig verdickt, das ist alles, was an denselben wahrnehmbar ist, weder Verkürzung, noch wesentliche Verdünnung, noch auch Substanzverluste sind vorhanden.

Dagegen ist das ganze Endocard des rechten Vorhofes sehnig verdickt, und in der aneurysmatischen Ausbuchtung sind die Musculi pectinati zu 8 mm dicken breiten Leisten hypertrophiert. In beiden Aterien sind also die gleichen Veränderungen vorhanden: schwielige Verdickungen des Endocards.

Die netzförmigen sehnigen Verdickungen im Epicard des Atrium dextrum, über der ausgebuchteten Stelle, dürften als Sehnenflecken aufzufassen sein.

Doch die Folgeerscheinungen der Tricuspidalinsufficienz erstrecken sich noch über den rechten Vorhof hinaus.

Am Eingang in die Vena cava descendens befinden sich mehrere, sehr auffallende, weissliche, scharf umschriebene, sehnig glänzende Stellen des Endocards, deren grösste nahezu 3 cm lang, 1,5 cm breit und plattenförmig erhaben ist. Also auch hier ist Schwielenbildung vorhanden, auffallend sowohl wegen der Grösse der Ausdehnung, als auch ganz besonders wegen des Sitzes.

An den Arterien sind ja derartige Schwielen häufige Befunde; primär führen arteriosklerotische Prozesse zu Verdickungen der Intima, sekundär entwickeln sie sich vielfach bei Zuständen von Herzhypertrophie, mag dieselbe nun durch Klappenfehler, chronische Nephritiden, Lungenerkrankungen oder durch andere Ursachen bedingt sein. Unter dem erhöhten Arteriendruck führt die abnorm starke Pulswelle eine immer wiederkehrende starke Ausdehnung der Arterien herbei, welche schliesslich in Erweiterung übergeht. Die Verdickung der Intima ist in diesen Fällen ein Prozess, welcher der abnormen Erweiterung der Gefässe entgegenwirkt. An den Venen dagegen sind Verdickungen der Intima höchst selten; es drängt sich daher die Frage auf, auf welche Weise die Schwielen am Eingang in die Vena cava descendens zu stande kamen.

Nach der Ausbildung der Tricuspidalinsufficienz wurde während der Ventrikelsystole nicht mehr die ganze im rechten Ventrikel befindliche Blutmenge in die Arteria pulmonalis getrieben, vielmehr wurde ein Teil wieder durch die nicht schlussfähige Tricuspidalis in den Vorhof zurückgeworfen, in den gleichzeitig auch aus den beiden Hohlvenen Blut einströmte. Dieses einströmende Venenblut steht aber immer unter einem sehr niedrigen Druck, während das aus dem Ventrikel zurückgeschleuderte einen

sehr hohen Druck aufzuweisen hatte. Daraus resultiert für das letztere ein bedeutendes Übergewicht, vermöge dessen es durch den Vorhof in die Venen getrieben wurde. Da dies immer während der Systole der Ventrikel geschah, mussten sich auch die Kontraktionen desselben mit dem Blutstrom auf die peripheren venösen Gefässe fortpflanzen, es musste sich der Venenpuls einstellen, wie derselbe denn auch schon im Beginn der klinischen Behandlung bei dem Patienten beobachtet wurde.

Nun befindet sich in der oberen Wand des rechten Vorhofes die Mündung der Vena cava superior und in der unteren das zum Ventrikel führende Tricuspidalostium, während die hintere Wand von der Mündung der Vena cava inferior eingenommen wird. Es liegt also die Mündungsstelle der oberen Hohlvene gerade dem Tricuspidalostium gegenüber und es musste der rückläufige Blutstrom die Vena cava descendens in gerader Richtung treffen. Es konnte somit nicht ausbleiben, dass der mit jeder Ventrikelsystole wiederkehrende Anprall Veränderungen an der Innenfläche der Venenwand zur Folge hatte. Diese Veränderungen präsentierten sich bei der Sektion eben als Verdickungen, als Schwielen der Intima.

Dieser Befund in der oberen Hohlvene ist wegen des hohen Grades der Ausdehnung so ungewöhnlich, dass man unwillkürlich fragt, ob denn die Insufficienz allein im stande war, solche Veränderungen herbeizuführen und ob nicht dabei noch andere Factoren mitwirkten. Unser Sektionsbericht giebt darauf die Antwort.

Als weitere sehr auffallende Erscheinung befindet sich im rechten Teilungsast der Arteria pulmonalis ein umfangreicher Thrombus, der sich bis in einen III. Teilungsast erstreckt und das Lumen fast völlig ausfüllt. Da dieser,

wie sich aus der Organisation desselben ergiebt, nicht etwa erst kurz vor dem Tode entstanden ist, so musste er bei der Entwickelung des Herzfehlers eine wichtige Rolle spielen.

Mit der Entstehung dieses Thrombus stellte sich dem schwer arbeitenden rechten Herzen ein neues, mächtiges Stromhindernis entgegen. Die Entleerung des Blutes aus dem Herzen konnte nicht mehr in normaler Weise vor sich gehen, da die Blutbahn der Arteria pulmonalis bedeutend reduciert war. Infolgedessen musste der rechte Ventrikel eine Arbeit verrichten, welche seine Reservekräfte nur zu rasch verzehrte, er musste, um auch nur einen Teil der erforderlichen Arbeit leisten zu können, ad maximum hypertrophisch werden. So kam eine Hypertrophie zu stande, wie sie bei Mitralfehlern allein nicht beobachtet wird, höchstens bei Pulmonalstenose. Mit der Entstehung und Weiterentwickelung des Thrombus musste dann schliesslich der so stark hypertrophierte rechte Ventrikel noch eine bedeutende Dilatation erfahren.

Diese exzentrische Hypertrophie — Hypertrophie und Dilatation — des rechten Ventrikels, im Gegensatz zur konzentrischen, bei der bekanntlich nur Hypertrophie und damit Verengerung des betreffenden Herzabschnittes vorhanden ist, diese exzentrische Hypertrophie könnte sonst nur durch relative Insufficienz der Pulmonalis erklärt werden, oder durch die Insufficienz der Tricuspidalis. Denn da bei jeder Systole des rechten Ventrikels Blut in den rechten Vorhof zurückstürzt, in diesen aber während der Vorhofsdiastole das normale Blutquantum einfliesst, so wird der Vorhof dem rechten Ventrikel stets ein vermehrtes Blutquantum zuführen.

Ferner sind auch das Pulmonalostium sowie die Pulmonalis trotz der starken Hypertrophie sehr weit. Da nun die Pulmonaltaschen leicht gefenstert und sehr zart sind, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch das Pulmonalostium bis zu einem gewissen Grade insufficient war, dass also auch während der Ventrikeldiastole Blut aus der Lungenarterie in den Ventrikel zurücktrat. Damit musste dann die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels wie auch die rückläufige Blutmenge eine Vermehrung erfahren und es musste zugleich der Druck wachsen, unter dem dieses rückläufige Blut gegen die Mündung der oberen Hohlvene prallte. Hält man an dieser nicht ganz feststehenden Insufficienz der Pulmonalis fest, so floss nach der Ausbildung derselben bei jeder Ventrikelsystole ein um so grösseres Blutquantum aus der Arteria pulmonalis zurück, je mehr der Thrombus, der allein nur eine koncentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels hätte hervorrufen können, das Lumen versperrte und je grösser das Stromhindernis wurde.

Unter diesen abnormen, komplicierten Verhältnissen mag auch die aneurysmatische Ausbuchtung des rechten Vorhofes, der dem stets steigenden Druck keinen Widerstand mehr zu leisten vermochte, erfolgt sein.

Das Resultat nun dieser Untersuchung ist insofern verschieden von den Ergebnissen der Zahnschen Arbeit, als die Veränderungen bei Tricuspidalinsufficienz sich nicht auf die Klappen beschränken, sondern dass sie auch wie am linken Herzen, auf die Vorhofswand, ja über dieselbe hinaus auf die Wandungen der einmündenden Venen sich erstrecken können. Zahn sagt an einer Stelle: „Steht der rückläufige Strom unter keinem sehr hohen Druck, wie dies rechterseits immer der Fall ist, so werden, abge-

sehen von der durch die vermehrte Blutmasse und Arbeitsleistung verursachten Höhlenerweiterung und Wandverdickung, die durch ihn bedingten anatomischen Veränderungen auf den Klappenapparat beschränkt bleiben, wie dies auch thatsächlich bei rechtsseitigen Klappeninsufficienzen immer der Fall ist.“ Dieser Satz ist gewiss im allgemeinen richtig, doch ist hinzuzusetzen, dass bei abnormen Komplikationen, besonders bei solchen, welche eine bedeutende Veränderung in den Druckverhältnissen herbeiführen, Ausnahmen vorkommen können.

Eine solche Ausnahme liegt in unserem Falle vor.

Es wurde oben erwähnt, dass Zahn es unentschieden lässt, ob die von ihm in einem Fall beobachtete Umwandlung einiger Trabecularmuskeln unterhalb der Mündung der unteren Hohlvene auf die Tricuspidalinsufficienz zurückzuführen sei. Nachdem Veränderungen sogar in der oberen Hohlvene konstatiert sind, kann darüber wohl kaum noch ein Zweifel bestehen. Gerade so gut wie in der hinteren Wand des linken Vorhofs Veränderungen hervortreten, ist anzunehmen, dass auch in der hinteren Wand des rechten Vorhofes, welche ja durch die Vena cava inferior gebildet wird, sich die Folgeerscheinungen der Insufficienz bemerkbar machen.

Die netzförmig angeordneten kleinen Leistchen in der hinteren Wand des linken Vorhofes finden wohl ganz dieselbe Erklärung wie die Schwielen in der oberen Hohlvene: auch sie verdanken ihre Entstehung dem Reiz, welchen der rückläufige Blutstrom auf die Herzwand ausübte, und sind nichts anderes als bindegewebige Umwandlungen des Endocards.

Der ganze Verlauf nun und die Reihenfolge der Herzkomplikationen gestaltete sich in unserem Fall wahrschein-

lich folgendermassen: Infolge von Endocarditis valvularis, die allerdings aus der Anamnese nicht nachzuweisen ist, trat eine Insufficienz der Mitralis ein. Die Folge davon war eine Blutstauung im linken Vorhof und in den Lungenvenen, welche sich durch die Capillaren auf die Pulmonalarterie und insbesondere auf den rechten Ventrikel fortpflanzte, und welche ausser einer leichten Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes eine Hypertrophie des rechten Ventrikels herbeiführte. Allmählich gesellte sich zu derselben eine Dilatation hinzu und diese führte zu der relativen Tricuspidalinsufficienz. Mit dem Eintritt derselben begann der rückläufige Blutstrom, und dieser übte einen um so stärkeren Druck auf die Wand der oberen Hohlvene aus, je mehr trotz der kompensatorischen Hypertrophie die Dilatation des rechten Ventrikels und damit auch das rückläufige Blutquantum zunahm. Auf der Grundlage dieses in allen Teilen insufficienten rechten Herzens kam es nun zur Bildung des Thrombus im rechten Pulmonalarterienast. Nimmt man noch bei der bedeutenden Dilatation des rechten Ventrikels, insbesondere auch bei dem „sehr weiten Pulmonalostium" eine relative Insufficienz desselben als feststehend an, so musste mit der allmählichen Ausdehnung derselben der Thrombus einen sich stetig vergrössernden hemmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben.

Wie also die Insufficienz des rechten Herzens die Grundlage war, auf der sich der Thrombus entwickelte, so wurde derselbe bei seiner fortschreitenden Vergrösserung ein neues Hindernis, das um so mächtiger wirken musste, als der rechte Ventrikel nach eingetretener relativer Insufficienz der Pulmonalis und Tricuspidalis ein vermehrtes Blutquantum zu befördern hatte. Diesen An-

forderungen aber war das Herz auf die Dauer nicht gewachsen: die Herzthätigkeit musste allmählich abnehmen und schliesslich erlahmen.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Prof Dr. G. Hauser für die Überlassung der Arbeit wie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen herzlichsten Dank abzustatten.